

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

569

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Abbas GHARIB

Né le 8 septembre 1910 à Téhéran (Iran)

Contribution à l'Etude

des

Manifestations Pleuro-Pulmonaires

de la

Maladie de Bouillaud

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1939

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Abbas GHARIB

Né le 8 septembre 1910 à Téhéran (Iran)

Contribution à l'Etude

des

Manifestations Pleuro-Pulmonaires

de la

Maladie de Bouillaud

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ECOLE DE MEDECINE

1939

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de Neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
BARIETY Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E) .. Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin), Hydrologie.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
FUNCK Pathologie chirurgicale
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
chirurgicale.
GAYET Physiologie.
DE GENNES Pathologie médicale.
GIROUD Histologie.
HAGUENEAU .. Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-Laryng.
HUGUENIN Anatomie pathologique
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX Pathologie chirurgicale
MOLLARET Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SENEQUE Pathologie chirurgicale
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
GUÉNOT Obstétrique.
HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgie.
LE LORIER Obstétrique.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
VAUDESCAL ... Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE .. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	SEZARY	Clinique médicale.
AUBERTIN.....	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE	Clinique médicale.	BROCC	Clinique chirurgicale.
CHABROL	Clinique médicale.	CADENAT	Clinique chirurgicale.
LONZELOT	Clinique médicale.	GATELLIER	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
LIAN	Clinique médicale.	QUENU	Clinique chirurgicale.
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT	Clinique médicale.	VELTER	Clinique chirurgicale.

MM.	
ECALLE.....	Clinique obstétricale.
METZGER.....	Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Education Physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique
RUPPE.....	Stomatologie.
WEILL-HALLE ...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A SA MAJESTÉ IMPÉRIALE

REZA CHAH PAHLAVI

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LOEPER

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Professeur de Clinique Médicale

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ET DE MARSEILLE

A M. LE DOCTEUR RENARD
Professeur agrégé ophtalmologiste des hôpitaux

A M. LE DOCTEUR BELOT

A M. LE PROFESSEUR R. GILBERT
Directeur de l'Institut de radiologie de Genève

I. — INTRODUCTION — GÉNÉRALITES

Les manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud ont donné lieu, ces dernières années à une série de publications qui étudient, tantôt les modalités cliniques, tantôt la nature exacte de ces manifestations, tantôt les résultats thérapeutiques.

Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer au cours de nos études médicales un cas de cortico-pleurite rhumatismale qui fut pendant de longues semaines l'unique manifestation de la maladie de Bouillaud. C'est à propos de ce cas que nous avons décidé d'étudier dans notre thèse les manifestations pleuro-pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu, en restant surtout sur le terrain clinique. Nous voudrions faire simplement une mise au point de cette question et réunir dans un travail d'ensemble les idées émises dans des publications nombreuses et intéressantes, mais encore éparses.

Comment classer les manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie rhumatismale ? Cette classification est d'autant plus difficile que, d'une part, les

formes pures sont peu nombreuses et que, d'autre part, il faut toujours tenir compte de l'état cardiaque ; il entretient des troubles dans la petite circulation, il peut être à l'origine de thromboses avec embolies pulmonaires ou d'artérites pulmonaires, sous la dépendance d'infections secondaires, non rhumatismales. Nous distinguerons, pour la clarté de la description, bien que souvent intriqués : les manifestations pleurales ; les manifestations pulmonaires.

Manifestations pulmonaires

Nous ne ferons que rappeler un classement histologique et pathogénique (classement d'attente pour Lutembacher). Nous insisterons davantage sur le classement clinique, celui que nous adopterons au cours de notre étude.

Classement histologique et pathogénique

Lutembacher distingue, de même que dans la tuberculose, deux ordres de lésions, des lésions atypiques et des lésions typiques.

a) *Les lésions atypiques* de la maladie de Bouillaud se caractérisent avant tout par leur origine vasculaire et interstitielle. Au moindre degré : congestion intense des capillaires des travées alvéolaires ; à un degré de

plus la réplétion des capillaires entraîne le collapsus des alvéoles, quand le processus congestif se prolonge un exsudat séro-sanglant envahit les alvéoles et les bronches, l'endothélium alvéolaire desquame et prolifère.

b) *Lésions typiques.* La phase congestive de Bernheim décrite plus haut n'est qu'un premier stade. Elle est suivie d'une deuxième phase, inflammatoire, caractérisée par une réaction endothéliale et une infiltration nodulaire périvasculaire de leucocytes. Dans une troisième phase, le processus interstitiel précise son caractère inflammatoire ; des cellules atypiques apparaissent, traduisant la souffrance des tissus fixes en hyperplasie ou leur réaction. Ces figures histologiques spécifiques caractérisent le « poumon rhumatismal ». Ce sont des lésions spécifiques, comparables à celles décrites par Aschoff et Tawara au niveau du cœur.

Classement anatomique et clinique

Suivant les cas, les complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud se caractérisent par un processus congestif, oedémateux, hémorragique, fibrino leucocytaire ou par des réactions interstitielles spécifiques. L'un de ces processus est prédominant ou s'associe en proportions variables à plusieurs autres.

Pratiquement, avec Lutembacher, nous classerons provisoirement les faits dans les groupes suivants :

a) *Congestions localisées*, circonscrites, elles peuvent être latentes, mais il importe de les dépister car elles peuvent être le prélude des congestions graves généralisées.

b) *Congestions odémateuses* suraiguës, généralisées, complication grave à début brutal.

c) *Hémorragies intraalvéolaires et hémoptysies* peuvent être l'aboutissant du processus congestif.

d) *Les pneumonies et les broncho-pneumonies rhumatismales*. Nous étudierons dans les chapitres suivants chacune de ces modalités cliniques.

Manifestations pleurales

Les manifestations pleurales de la maladie de Bouillaud peuvent être pures. C'est la pleurésie rhumatismale, pleurésie en galette, accident fluxionnaire, transitoire, guérissant complètement en quelques jours. Mais les manifestations pleurales sont fréquemment associées à des lésions pulmonaires sous-jacentes. Ce sont les cortico-pleurites rhumatismales. Nous étudierons plus loin ces manifestations pleurales mais disons tout de suite que l'épanchement pleural rhumatismal se caractérise avant tout par la présence de nombreuses cellules endothéliales.

Avant d'entreprendre l'étude clinique des différentes formes que nous n'avons fait qu'ébaucher ici, soulignons qu'au point de vue thérapeutique, avec le salicylate de soude (toujours indiqué, sauf peut-être dans les grandes crises œdémateuses) les injections intraveineuses de chlorure de calcium aux doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 et les opiacés semblent donner les meilleurs résultats. Ajoutons que pour certains auteurs et pour Lutembacher en particulier, les polysalicylates associés aux sels de calcium donnent des résultats supérieurs au salicylate de soude pur.

II. — CONGESTIONS PULMONAIRES

Les congestions pulmonaires au cours du rhumatisme articulaire aigu sont connues depuis les travaux de Charcot, Aran, Besnier et plus récemment, de Bernheim. Par leur violence et leur soudaineté les congestions œdémateuses suraiguës rappellent les grands accidents de la maladie de Bouillaud et le rhumatisme cérébral. Au point de vue anatomo-pathologique, les congestions pulmonaires se caractérisent au début par une congestion intense des capillaires des travées alvéolaires qui sont turgescentes et réduisent la lumière des alvéoles pulmonaires.

A un degré de plus il y a collapsus des alvéoles dont la cavité disparaît complètement ; la densité du poumon est alors accrue et on observe de la matité, une disparition de murmure vésiculaire, parfois même un souffle. Ces signes sont d'ailleurs essentiellement variables et peuvent disparaître ou se déplacer en quelques heures. A un troisième degré un exsudat séro-sanglant envahit les alvéoles et les bronches ; l'endothélium alvéolaire desquame et prolifère, ce qui donne naissance à des râles.

Les congestions rhumatismales sont variables, à migration rapide ; mais dans les formes graves c'est l'extension brutale et la généralisation des lésions qui interviennent seules sans être suivies de régression dans les territoires primitivement frappés. Le mécanisme des congestions œdémateuses aiguës est le même que celui de tout œdème aigu du poumon ; la dilatation aiguë du ventricule gauche. Cadet de Gassicourt attribuait ces œdèmes à l'épanchement abondant survenant brusquement dans un péricarde enflammé. Barbier accuse plutôt une péricardite intense mais localisée au pourtour des gros troncs artériels de la base ; la participation des plexus nerveux périaortiques ferait concevoir l'œdème du poumon comme un accident d'ordre réflexe vaso-moteur.

Au point de vue clinique, les congestions pulmonaires peuvent être localisées, latentes ou suraiguës généralisées.

a) *Congestions localisées*

Elles se caractérisent par une diminution de la sonorité dans une région d'un poumon avec affaiblissement du murmure vésiculaire et respiration obscure. A un stade plus avancé la respiration est plus rude, soufflante, avec retentissement de la toux et de la voix. Enfin, à un degré de plus, on perçoit des rouschus, des sibilances, des râles souscrépitants ; une

toux quinteuse, pénible, aboutit à une expectoration blanche, spumeuse, parfois visqueuse et rouillée. Si un traitement salicylé intense est entrepris de façon précoce, tous ces signes disparaissent rapidement ; si le traitement n'est pas institué, la congestion pulmonaire, après une première étape de lésions circonscrites, se généralise brusquement. Enfin, il faut signaler qu'il n'existe aucun rapport entre l'importance des arthropathies et l'apparition des complications pulmonaires. Elles peuvent apparaître en même temps que les arthropathies ou après la disparition de celles-ci.

b) *Congestions latentes*

Il n'existe dans ces formes, ni toux, ni expectoration ni oppressions ; le tableau clinique est réduit à une respiration rugueuse avec légère modification de la sonorité. Mais il faut savoir que ces formes latentes peuvent être le prélude de formes suraiguës généralisées.

c) *Congestions suraiguës généralisées*

La congestion suraiguë généralisée débute d'emblée d'une façon brutale, par une dyspnée violente, une toux pénible qui rapidement ramène une expectoration abondante, séreuse, rosée. L'examen physique montre l'existence dans les deux poumons, de râles.

diffus, mais souvent les signes physiques sont beaucoup plus discrets que ne le laisserait supposer l'aspect du malade : pâle avec les lèvres cyanosées, tachycardique et secoué par une toux incessante, il donne tout à fait l'impression des aortiques ou des hypertendus en pleine crise d'œdème aigu du poumon. Cependant, chez certains sujets on n'observe aucun signe de cardiopathie, le foie est de volume normal et la défaillance du cœur ne peut expliquer la dyspnée et l'œdème pulmonaire ; dans d'autres cas, on note des signes évidents d'insuffisance cardiaque avec hépatomégalie, dilatation du cœur et souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Dans les deux cas d'ailleurs le pronostic est particulièrement grave. La saignée, les toni-cardiaques restent sans action, de même que le salicylate de soude. Rien n'arrête la marche rapide et fatale de ce syndrome suraigu.

d) *Hémorragies intra-alvéolaires et hémoptysies*

Il n'est pas rare que le processus congestif directement lié à la pneumopathie rhumatismale aboutisse à des effusions sanguines. On peut incriminer la turgescence des capillaires ou les lésions endothéliales (Gouley et Naish). Au cours des sténoses mitrales il est parfois difficile de faire la part de la gêne apportée par cette lésion à la petite circulation. Pichon et Lardé Arthès ont rapporté une observation d'infarc-

tus, sans oblitération artérielle au cours d'une sténose mitrale avec myocardite rhumatismale en évolution. Ils attribuent l'infarctus à la rupture des veinules pulmonaires par hypertension passive. Naish suppose que l'hémorragie est une conséquence directe d'une pneumopathie rhumatismale avec rupture des vaisseaux pulmonaires.

e) *Œdème pulmonaire subaigu paroxystique*

Nous faisons rentrer dans ce chapitre l'œdème pulmonaire subaigu paroxystique qui, lui, est d'origine cardiaque et n'a de rhumatismal que la nature de l'endocardite, pour la plupart du temps, mitrale, qui le conditionne. En effet avec Cathala et Olivier, avec Caussade et Tardieu, avec Lutembacher, il faut distinguer les accidents pulmonaires rhumatismaux directs dans lesquels le poumon est le siège même des lésions inflammatoires de la maladie de Bouillaud et les accidents pulmonaires rhumatismaux « cardio-gènes » dans lesquels, le poumon, véritable poumon cardiaque, subit le contre-coup de la défaillance du cœur. Pour Pichon, ces accidents sont dus à une insuffisance auriculaire gauche.

L'œdème pulmonaire subaigu entraîne des accès paroxystiques de dyspnée avec expectoration mousseuse. Au point de vue pathogénique il est dû à un réflexe vasomoteur déclenché par la dilatation de

l'oreillette gauche. Il peut survenir parfois au cours d'une poussée aiguë fébrile de polyarthrite mais il n'est pas d'essence réellement rhumatismale et le salicylate n'a aucune action directe sur les accidents pulmonaires.

Observation 1. — *Congestions pulmonaires de la maladie de Bouillaud, par R. Lutembacher, Arch. Hospitalières, juin 1936.*

R..., enfant de 10 ans, depuis l'âge de 6 ans, bronchites fréquentes, séjour dans un sanatorium. Le 20 avril 1934 elle entre en chirurgie pour une arthrite du genou. Celui-ci est gonflé, douloureux, la température est à 38°5-39°. Immobilisation dans un plâtre; quelques semaines plus tard apparition d'un souffle systolique mitral.

L'enfant est adressé au centre de cardiologie. Injections intra-veineuses biquotidiennes de polysalicylate à doses progressives de 0 gr. 50 à 2 gr. par injection. La température tombe au 2^e jour, l'arthrite se dissipe.

Dans la suite, le traitement salicylé par voie veineuse est régulièrement poursuivi mais à des doses insuffisantes sans être complété comme il est prescrit, par un traitement buccal. De juillet à septembre, toute médication est suspendue. En octobre 1934 reprise de température, angine et dyspnée avec augmentation de volume du foie, l'enfant s'étant surmené

par des jeux intempestifs. Sous l'action de l'ouabaïne intra-veineuse et du salicylate les accidents s'amendent. Malheureusement après sortie de l'hôpital l'enfant suit un traitement incomplet ; elle ne reçoit que 2 gr. par voie veineuse. Le traitement intra-veineux est lui-même abandonné en juillet et août 1935. Au début de septembre l'enfant qui est en colonie de vacances se sent mal, elle est pâle, la température est à 38°.

Brutalement, le lendemain, la situation s'aggrave, la température monte à 39° une violente dyspnée éclate, elle est accompagnée d'une toux pénible.

L'enfant rentre dans le service, elle est d'une pâleur extrême, avec les lèvres cyaniques, haletante, assise sur son lit le cœur bat à 120, on perçoit un frottement péricardique, l'enfant accuse des douleurs dans les articulations. Dans toute l'étendue des deux poumons on perçoit des râles fins disséminés. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Tous ces accidents témoignent d'une recrudescence de la maladie de Bouillaud dans ses manifestations les plus redoutables. On pratique des injections intra-veineuses de 1 gr. de polysalicylate ; la température tombe à 38° ; le lendemain on injecte deux fois 2 gr. la température est à 37° mais la gravité des symptômes ne subit aucun amendement, une toux incessante ramène une expectoration rosée et filante, la poitrine est remplie

de râles, le foie est augmenté de volume. On pratique les deux jours suivants le matin une injection intra-veineuse d'ouabaïne et l'après-midi une injection de 2 gr. de polysalicylate.

La gravité de l'état ne permet pas de recourir à une médication plus active ; la malade meurt dans la soirée avec sa conscience entière. A aucun moment elle n'a présenté du délire, de torpeur, de somnolence, de vomissements, d'odeur chloroformique de l'haleine, les urines étaient normales. Rien ne permettait d'ailleurs d'incriminer ici l'acidocétose salicylée, les manifestations dramatiques de suffocation étant apparues avant tout traitement. En outre cette malade avait toléré sans incidents les traitements salicylés antérieurs et n'avait que tardivement reçu quelques grammes de salicylate.

L'examen anatomique montre d'autre part l'importance des lésions inflammatoires du poumon, la recrudescence indéniable du rhumatisme et l'absence de lésions dégénératives graves du foie et des reins.

Poumons. — Les deux poumons sont turgescents, rosés, assez denses ; à la coupe il s'écoule une sérosité mais pas avec l'abondance observée dans l'œdème pulmonaire mécanique, le poumon est simplement congestionné et la densité alvéolaire est accrue. Nous insistons sur la diffusion et l'homogénéité des lésions, du moins macroscopiquement. A la coupe cette

homogénéité disparaît en ce sens que d'une alvéole à l'autre le processus inflammatoire n'est pas au même stade, néanmoins ces stades différents sont très étroitement intriqués ce qui correspond à l'homogénéité des lésions macroscopiques; en aucun point tel ou tel type d'alvéolite ne se conglomère. Les alvéoles seules sont intéressées sans participation bronchique.

Tous les processus d'alvéolite sont ici représentés depuis la desquamation intra-alvéolaire des cellules pariétales, l'exsudat œdémateux, les pelotes fibrineuses, l'alvéolite leucocytaire, l'effraction de globules rouges dans l'alvéole. En aucun point on n'observe de suppuration, pas de leucocytes nécrosés.

Nous avons vainement recherché quelques traces de tuberculose, celle-ci ayant été incriminée dans les accidents suraigus pulmonaires que nous étudions ici. Cette suspicion était d'autant plus légitime que l'enfant avait été envoyée en préventorium et que l'arthrite de son genou avait été attribuée, au début, à la tuberculose. L'aspect des lésions pulmonaires aussi bien que celles du cœur montrent que le rhumatisme seul est en cause. On découvre en effet une péricardite rhumatismale des mieux caractérisées avec exsudat fibrineux récent, congestion intense de l'épicarde, exsudat rosé. Le cœur n'est pas dilaté, sur la mitrale on observe une cicatrisation ancienne

des valvules qui sont épaissies avec des cordages fibreux. Dans l'épicarde on découvre des nodules d'Aschoff sans lésions dégénératives graves du myocarde. Les reins sont normaux, le foie présente un peu l'aspect muscade.

Il existe sans doute un léger degré de dégénérescence des cellules hépatiques mais rien ne rappelle la dégénérescence graisseuse généralisée de l'acidocétose.

Observation 2. — (*même référence*).

Dans cette observation, à la congestion suraiguë du poumon s'ajoute une myocardite rhumatismale avec dilatation aiguë du cœur. L'enfant est née à six mois, très fragile, elle a contracté toutes les maladies infectieuses de l'enfance. Il y a trois semaines, angine avec rhino-pharyngite. A la suite, on constate un frottement péricardique, les douleurs rhumatismales apparaissent à ce moment et se généralisent à toutes les articulations. T. à 38°.

Albuminurie. On donne pendant 10 jours, 6 gr. de salicylate par la bouche. La température persiste ; l'enfant est adressé dans le service ; le frottement a disparu, on perçoit un souffle systolique de la pointe, le rythme est régulier à 130 sans bloc du faisceau. A la radioscopie le cœur est dilaté dans tous ses diamètres. On injecte progressivement de 1 à 5 gr. par voie veineuse, ce traitement est poursuivi pendant 9 jours,

l'enfant assez indocile ne prend rien par la bouche. A ce moment la température remonte à 38°3, la malade respire difficilement. Une toux sèche est bientôt accompagnée d'expectoration mousseuse et rosée. On constate une matité assez franche à la base du poumon droit et une respiration très rude, le foie déborde les fausses côtes, la cyanose est marquée. On pratique une injection d'ouabaïne, d'extrait d'aucalyptus, d'huile camphrée. On ajoute des enveloppements sinapisés. Le soir la température est à 39°3, des enveloppements frais ramènent la température à 38°, l'enfant semble mieux.

Les lésions pulmonaires se généralisent, des râles sous-crépitaunts sont perçus dans les deux poumons, la respiration est rude avec une submatité étendue. On injecte le matin 1/4 de mmgr. d'ouabaïne et le soir 2 gr. de salicylate, l'expectoration rosée et mousseuse se poursuit, elle est moins abondante. Le soir la température est à 37°6, le foie descend à l'ombilic. Le lendemain la respiration est très pénible, la pâleur extrême, les lèvres sont cyaniques; dans les deux champs pulmonaires on entend des râles humides et secs mélangés la température est à 37°5, la mort survient dans la matinée.

L'examen anatomique révèle d'une part, des lésions généralisées de congestion suraiguë du poumon avec densité plus marquée de la base droite ou la fibrinose

intra-alvéolaire prédomine. D'autre part, on découvre une myocardite rhumatismale caractérisée par la dilatation des cavités, en particulier du ventricule gauche. On ne trouve pas de lésion valvulaire et le souffle mitral perçu ne peut être attribué qu'à la dilatation soudaine du cœur.

Les deux feuillets du péricarde sont soudés, des nodules d'Aschoff se sont développés dans les couches les plus superficielles du myocarde. Les fibres présentent des altérations importantes, les noyaux sont volumineux, déformés. Le foie est hypertrophié avec aspect muscade à la coupe. Les reins sont cyaniques.

III. — PNEUMONIE

ET BRONCO-PNEUMONIE RUMATISMALES

L'étude de la pneumonie rhumatismale a été faite récemment par Lutembacher au point de vue clinique et par Debré, Julien Marie, J. Bernard et E. Normand au point de vue anatomique. Il convient également de citer parmi les auteurs qui ont étudié cette question Meyer Rabinowitz aux Etats-Unis et A. Naish et A. D. Fraser en Grande-Bretagne.

L'existence de la pneumonie rhumatismale est actuellement indéniable et si pendant longtemps une grande confusion régnait sur l'appellation exacte : pneumonie, œdème pulmonaire, congestif (Caussade et Tardieu), congestion pulmonaire aiguë généralisée (Bernheim), cortico-pleurite rhumatismale (Bezançon et M. P. Weil), ceci s'explique en grande partie par la pauvreté des documents anatomiques. Dans les rares autopsies on n'avait pu observer que des lésions assez communes de congestion et d'œdème. Les constatations ont conduit à la conception ancienne selon laquelle le virus rhumatismal est capable de

déterminer des manifestations pulmonaires œdémateuses et congestives dont l'aspect clinique est essentiellement variable.

Les deux documents publiés récemment par R. Debré, Julien Marie, J. Bernard et E. Normand précisent les caractères anatomiques de la pneumonie rhumatismale et viennent confirmer les faits cliniques décrits par Lutembacher.

Au point de vue anatomique, dans l'observation n° 1 de R. Debré « l'aspect induré, sec, lourd, compact, de la lésion pulmonaire fait croire à une pneumonie franche. Mais l'absence de tout pneumocoque et l'histologie, nous apprend à connaître une lésion tout à fait particulière. En effet l'examen histologique montre dans ce cas une véritable nécrobiose qui s'étend en surface au niveau des alvéoles et des bronchioles acineuses. Elle se caractérise par une tuméfaction de l'épithélium alvéolaire avec desquamation de celui-ci et par une dégénérescence fibrinoïde massive des cellules et des leucocytes. Une pareille lésion, évoque bien le processus de l'infection rhumatismale ».

En effet on sait depuis les travaux d'Aschoff que des formations analogues ont été trouvées dans le muscle cardiaque des rhumatisants ainsi que dans les tissus périarticulaires. On peut dire, en conclusions qu'au point de vue anatomique les lésions observées au cours des pneumonies rhumatismales sont spéci-

fiques de la maladie de Bouillaud et se caractérisent par une « dégénérescence ou une nécrose fibrinoïde annulaire des parois alvéolaires et bronchiolaires » (R. Debré).

Au point de vue clinique, la pneumonie rhumatismale possède des caractères qui permettent de l'identifier et de la différencier de la pneumonie à pneumocoques. Ces caractères cliniques, bien décrits récemment par Lutembacher sont les suivants : absence de point de côté initial, de frissons, de début brusque. Le faciès est pâle et non pas vultueux, congestionné, comme dans la pneumonie lobaire franche aiguë. Cette pâleur très marquée rappelle bien la pâleur qui accompagne chaque poussée articulaire, chaque atteinte cardiaque au cours de l'évolution de la maladie de Bouillaud.

L'expectoration manque le plus souvent ; on n'observe que rarement le crachat rouge brique de la pneumonie ; quand les malades crachent, il s'agit le plus souvent d'une expectoration d'un liquide gommeux et rouge ou purulent, ne contenant aucun germe. La température, ne réalise pas le plateau pneumonique ; il n'y a pas l'ascension brusque à 40°, il n'y a pas la crise de la pneumonie. Parfois la température est normale, d'autrefois elle atteint les premiers jours 40° pour descendre très rapidement sous l'influence du salicylate de soude.

Parmi les signes physiques, il est intéressant de noter que la pneumonie rhumatismale frappe le plus souvent plusieurs lobes et qu'il est, par conséquent, fréquent de trouver des râles soit sur toute la hauteur d'un poumon, soit des deux côtés. La participation pleurale est fréquente, de même que la participation péricardique. Enfin, point important à noter, c'est la recrudescence des lésions pneumoniques dans le foyer initial. C'est ainsi, qu'aux premiers jours, la matité est absolue et il existe un énorme souffle tubaire ; sous l'action du polysalicylate injecté deux fois par jour, la perméabilité des alvéoles reparaît et elle s'annonce par de gros râles sous crépitants. Brusquement ces râles disparaissent, l'imperméabilité absolue s'affirme à nouveau, le souffle tubaire reprend son intensité initiale. Sous l'influence du salicylate à hautes doses, l'hépatisation disparaît au bout d'une dizaine de jours, de façon définitive.

Enfin, un dernier caractère, réellement spécifique de la pneumonie rhumatismale est la remarquable activité du salicylate intra-veineux. C'est dans les formes pneumoniques qu'il importe de poursuivre une action énergique et prolongée. Lutembacher a obtenu la guérison dans dix cas particulièrement graves, uniquement par le traitement salicylé à fortes doses, trois injections intra-veineuses de 3 gr. par jour ; ce traitement est prolongé pendant vingt à trente jours.

en l'interrompant un ou deux jours tous les dix jours.

Il n'en est pas de même dans les congestions pulmonaires suraiguës. Lorsqu'au cours de la pneumonie rhumatismale on voit apparaître des manifestations congestives ou œdémateuses (ou chez les sujets à tendance congestive) nombreux auteurs comme Clément, Germain Sée, Bouchut et Levrat, Lutembacher, préfèrent l'antipyrine qu'on utilise en solution à 1/20 dans du sérum physiologique. On l'emploie à doses progressivement croissantes en commençant par 0 gr. 50 pour atteindre 1 gr. 50, deux fois par jour. Ce traitement doit être rigoureusement surveillé; on sait en effet qu'il existe des sujets particulièrement sensibles à l'antipyrine.

Les broncho-pneumonies rhumatismales, sont des broncho-pneumonies au point de vue clinique et radiologique. Au point de vue anatomique, pour Lutembacher, ce sont surtout des lésions nodulaires hétérogènes par opposition aux lésions lobaires homogènes de la pneumonie.

Il est probable que les lésions sont centrées par des artérioles : « pneumonie périvasculaire » de Goulen et Naish. Il n'y a aucun document anatomique permettant d'affirmer que l'atteinte des alvéoles est due à un processus de bronchiolite descendante; que les lésions sont histologiquement centrées par une bron-

chiole ; enfin, qu'à ce niveau l'alvéolite est au stade de suppuration tandis qu'à la périphérie du nodule, les lésions se dégradent progressivement.

Dans la maladie de Bouillaud, les zones de condensation pulmonaire, quel que soit leur structure, se présentent sous forme de noyaux dispersés, séparés par des îlots de parenchyme sain. Lorsqu'elles se conglomèrent, ces lésions restent hétérogènes de densité différente et donnent à l'examen clinique et radiologique l'aspect d'une broncho-pneumonie.

Ces formes peuvent d'ailleurs simuler des lésions tuberculeuses.

Observation 3. — *Pneumonie rhumatismale par R. Debré, Julien Marie, J. Bernard et E. Normand, Presse médicale du 20 février 1937.*

Jeanine G..., 9 ans, entre à l'hôpital Hérold le 20 janvier 1935. L'histoire de sa maladie est brève. Dans les premiers jours de décembre est survenue une angine accompagnée de vomissements et d'une fièvre élevée. Les douleurs pharyngées s'atténuent après deux ou trois jours, mais l'arthénie, la pâleur, persistent cependant qu'apparaît une petite toux quinteuse. L'enfant retourne pourtant à l'école, mais deux jours plus tard, le 14 décembre elle est à nouveau obligée de s'aliter ; la température est montée à 39° ; des arthralgies apparaissent, extrêmement fugaces,

elles envahissent successivement l'articulation tibio-tarsienne droite, les doigts, l'épaule, ne s'attardant guère plus de quelques heures au niveau de chaque article et s'accompagnant d'une très légère et très passagère modification de la jointure (tuméfaction, aspect rosé). Des myalgies, des sensations d'agacement musculaires sont également notés. Un traitement salicylé est entrepris, mais devant la répugnance de l'enfant, n'est pas poursuivi. Après cinq ou six jours, les douleurs disparaissent mais l'état général reste altéré ; la température oscille autour de 38° les troubles digestifs, la fatigue persistent.

Le 25 décembre, au cours d'une quinte de toux, des crachats sanglants sont émis. Un médecin appelé découvre alors une atteinte cardiaque et prescrit un traitement digitalique. Pendant près d'un mois cette expectoration sanglante va se répéter tous les matins. Une dyspnée modérée s'installe ; la toux reste peu fréquente.

Le 21 janvier, lors de l'admission de l'enfant dans notre service, sa pâleur est frappante, la température est à 38°4. Mais on ne note ni toux, ni dyspnée, ni expectoration. Les articulations sont indolentes. Le pouls bat à 104 et reste régulier ; la tension artérielle est de 11,5-6. On ne constate pas d'œdème : le foie est indolent et de volume normal. L'examen des poumons ne révèle pas de signes anormaux. Au cœur on trouve

les signes typiques d'une maladie mitrale : roulement diastologique, renforcement présystolique, souffle systolique de la pointe. L'examen radiologique montre la saillie de l'arc ventriculaire gauche et droit, une obscurité diffuse, que l'on considère comme due vraisemblablement à la stase veineuse, de la région hilaire et préhilaire droite.

Le diagnostic paraît donc clair et l'on pense qu'il s'agit d'une maladie de Bouillaud avec lésions endomyocarditiques en évolution. Mais après quatre jours de calme relatif, une aggravation subite survient. Le 26 janvier dans la soirée éclate une crise de dyspnée vive que suit l'émission d'une expectoration mousseuse et sanglante ; des râles à bulles fines sont perçus sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit ; une saignée amène un soulagement notable ; mais le lendemain la température atteint 38°8, la dyspnée est toujours vive ; l'enfant très pâle est assise sur son lit, il existe un léger tirage abdominal et sus-sternal du battement des ailes du nez. Une expectoration peu abondante, mousseuse, striée de sang, est à nouveau émise à plusieurs reprises le 27 et le 28. A l'auscultation du champ pulmonaire droit on perçoit des râles bulleux à bulles fines et sèches sur toute la hauteur du poumon et tant en avant qu'en arrière.

L'unilatéralité de ces signes sthétacoustiques est très frappante ; tout au plus le 28 perçoit-on quelques

râles bulleux à la base gauche, en arrière. Le pouls est rapide mais bien frappé, la tension artérielle de 9-5 au Vaquez. L'unilatéralité des signes pulmonaires, la fièvre, l'absence de manifestation de défaillance cardiaque, ne permettent pas de retenir l'hypothèse d'une insuffisance cardiaque aiguë et l'on tend à admettre le diagnostic d'œdème pulmonaire infectieux de nature rhumatismale.

L'enfant succombe asphyxique et fébrile le 29 janvier au matin.

Autopsie : (30 janvier). — Le péricarde contient environ 10 cc. de liquide et l'on remarque l'aspect dépoli d'une petite surface près de la pointe. A l'ouverture du cœur gauche, on constate sur tout le bord libre de la valvule mitrale de nombreuses petites élevures brunâtres, donnant un aspect grumeleux. La valvule est épaissie et dense. Mais on est surtout frappé par l'aspect des poumons. Au niveau du poumon droit on voit un bloc induré, rouge brun, ferme, dense à la palpitation. Ce foyer occupe le lobe supérieur du poumon droit. Un fragment de parenchyme prélevé dans cette zone rouge-noirâtre coule au fond de l'eau. L'impression est celle d'un foyer de pneumonie lobaire franche aiguë au stade d'hépatisation rouge. Un foyer absolument identique occupe la partie externe du lobe supérieur du poumon gauche.

Le diagnostic porté à l'autopsie est le suivant :

endocardite rhumatismale localisée à la valvule mitrale et touchant l'oreillette gauche au-dessus de cette valvule compliquée par une pneumonie double au stade d'hépatisation rouge.

L'examen bactériologique devait avant l'examen histologique démentir le diagnostic fait à l'œil nu en montrant l'absence absolue de pneumocoques sur les frottis et sur les cultures. Disons tout de suite que la recherche des germes sur les coupes biologiques, si méticuleuse qu'elle ait été, resta elle aussi, négative.

Expmen histologique — L'étude histologique des différents fragments de poumon montre des lésions inflammatoires de différents ordres. Les cavités aériennes sont en général occupées par une certaine quantité d'œdème, par un nombre élevé d'éléments mononucléés assez volumineux formant parfois de petits placards; ces éléments rappellent assez bien des épithéliums alvéolaires tuméfiés, tombés dans la cavité; dans certaines régions ces éléments se mélangent à des globules rouges; à des mononucléaires de différentes tailles, à des polynucléaires en petit nombre.

Les vaisseaux capillaires des parois alvéolaires sont congestionnés, dilatés, les cloisons interlobulaires sont souvent épaissies, tuméfiées infiltrées d'œdème et d'un certain nombre de leucocytes. La plèvre est également épaissie, œdémateuse, sa surface ne présente aucun exsudat fibrinoïde.

A côté de ces lésions d'alvéolite catarrhale desquamative avec œdème et congestion, existe et prédomine même dans ce poumon une autre lésion, peu habituelle ; celle-ci est représentée par un enduit de matière fibrinoïde, parfois très compact qui tapisse la surface d'un grand nombre de cavités alvéolaires mais est surtout accentué au niveau des bronchioles acineuses ; il se montre le plus souvent très dense, il ne comble que très rarement le canal aérien ; autour de cet enduit à sa périphérie s'accumulent en nombre élevé de grands éléments desquamés qui subissent d'une façon progressive la fibrinification et il semble bien que ces éléments contribuent par leur mortification à épaissir l'enduit ; il en est de même des leucocytes migrants contenus dans les alvéoles ; mais ceux-ci sont toujours en très petit nombre. Cette sorte de nécrobiose fibrinoïde frappe surtout les revêtements superficiels ; l'armature élastique des parois alvéolaires et des bronchioles acineuses, souvent accolée à la matière fibrinoïde, semble avoir résisté. Les gros vaisseaux pulmonaires ne présentent rien de particulier, la gangue conjonctive qui les entoure est peut-être un peu épaissie infiltrée de quelques éléments tuméfiés.

Cœur. — Le cœur contient un nombre assez élevé de nodules d'Aschoff ces nodules sont répartis sans prédilection, comme au hasard dans les espaces intervasculaires du muscle cardiaque ; il est possible

d'en trouver dans l'endocarde et au niveau du péricarde ; ils sont de tailles variées, ils sont formés par un certain nombre de grosses cellules souvent individualisées entourées d'un protoplasma abondant ; ces cellules sont assez fréquemment munies de plusieurs noyaux légèrement frippés, elles forment une sorte de partie centrale autour de laquelle on reconnaît des leucocytes en petit nombre. Ces éléments sont logés dans une trame fibrillaire présentant surtout à la partie centrale un degré accusé de tuméfaction trouble.

En dehors de ces formations, le muscle cardiaque ne présente rien de particulier.

Observation 4. — *Pneumonie rhumatismale*, par Lutembacher, *Monde médical*, 15 octobre 1938.

Homme de 23 ans. Première crise de R.A. à 22 ans. Récidive le 11 avril 1938. Toutes les articulations sont intéressées. Température à 40°. Le 17 avril, frottement péricardique, point de côté à la base droite. Le 20 hépatisation de la base droite, lobe moyen et inférieur. Matité absolue. Souffle tubaire.

Le 21, râles sous crépitants à la périphérie du souffle. Arthrites des petites articulations. Epanchement péricardique. Assourdissement des bruits. La matité s'accroît. Crachats purulents non ocrés, présence de pneumocoques.

Le 25, gros râles sous-crépitanants à la base droite.

Le souffle disparaît. A la base gauche frottements pleuraux. Une ponction ramène un peu de liquide séro-fibrineux avec de nombreuses cellules endothéliales et des leucocytes peu nombreux.

Le 3 mai, à nouveau, matité absolue de la base droite avec souffle tubaire. Disparition des râles. Jusque-là on pratiquait chaque jour trois injections intra-veineuses de polysalicylate à raison de 8 gr. par jour au total, la dose est portée à 9 gr. Le foyer pulmonique regresse ; il disparaît six jours plus tard définitivement, ainsi que la péricardite. Le traitement intra-veineux est régulièrement poursuivi à cette dose pendant 40 jours avec des interruptions de un ou deux jours, tous les dix jours. Il est ensuite continué à raison de 6 gr. par jour une semaine sur deux pendant les mois suivants.

Cette pneumonie présente les caractères essentiels de la pneumonie rhumatismale ; pâleur du visage, langue humide, température non cyclique. A noter en outre la récurrence *in situ* en plein traitement et la nécessité pour juguler ces lésions de recourir à 3 injections intra-veineuses chaque jour de 3 gr. chacune de polysalicylate. A noter également que nous avons obtenu dans ce cas, particulièrement grave par ses manifestations articulaires, pulmonaires et cardiaques, une guérison complète sans cardiopathie.

Observation 5. — *Localisation pulmonaires de la maladie de Bouillaud. Forme broncho-pneumonique subaiguë* (Lutembacher, *Revue du rhumatisme*, janvier 1937, p. 59).

Jeune fille de 16 ans, en janvier 1936, douleurs articulaires (genoux, chevilles, épaules, doigts) mobiles, elles persistent trois mois. Température 38°5-39°. Pas de traitement salicylé.

Le 10 septembre 36 la malade est adressée au Centre de cardiologie : on trouve une insuffisance aortique valvulaire et une lésion mitrale. Quelques extrasystoles à type auriculaire inférieur. Pas de stase.

A gauche la respiration est soufflante à la partie moyenne ; diminuée à la base. Poumon droit normal.

Le traitement salicylé intra-veineux biquotidien est pratiqué à des doses progressives de 1 gr. à 3 gr. par injection. La densité du poumon s'accroît à la partie moyenne du poumon gauche : on entend un souffle circonscrit avec au pourtour des râles crépitants fins. A droite la respiration devient rude. La dyspnée augmente, la toux est sèche.

Le 16 : polypsnée, pouls à 120. Température à 38°2, pâleur, agitation, vomissements, acétone dans les urines. La réserve alcaline est tombée à 30,9. Le chlore globulaire à 1,35 le chlore plasmatique à 3,58. Le P.H. sanguin est à 6. Le traitement salicylé est interrompu, on donne du bicarbonate de soude.

Le 17 : point de côté, expectoration abondante et sanglante température à 38°5. Faciès pâle et grippé.

A la partie moyenne du poumon, gauche le souffle et les râles fins subsistent, à droite les râles disséminés sans zone de condensation appréciable à la percussion. Silence respiratoire au sommet.

Le 19 : température à 39°. Dyspnée, des râles sibilants envahissent les deux poumons. Pas d'expectoration, pas d'acétone dans les urines.

Le 20 : température à 37°; réserve alcaline 48,1; chlore globulaire 1,52; chlore plasmatique 3,16; P.H. : 6,2.

Le 21 : râles ronflants et sibilants disséminés, base droite submatte par injection jusqu'au 2 octobre. La température oscille entre 37°5 et 38°. Le 3 octobre une radiographie pratiquée par notre collaborateur le Docteur Taphanel montre dans l'étendue des deux poumons des zones d'opacité inégalement réparties à contours assez flous, séparés par des espaces plus clairs ce qui donne un aspect pommelé. On découvre au sommet droit un pneumothorax spontané circonscrit. Le sommet gauche du poumon paraît seul normal, le reste est fortement voilé. Les arborisations vasculaires sont épaissies et renforcées par des ombres parenchymateuses à contours flous. Le sinus costo-diaphragmatique gauche est invisible; la densité pulmonaire est maxima au 1/3 inférieur. Du 4 au 7 oc-

tobre la température remonte à 38°5-39°. Le 6 de gros frottements pleuraux sont perçus à la base droite et au niveau du hile, ils retrocèdent rapidement, ce qui permet d'entendre à la partie moyenne du poumon de gros râles bulleux et même des gargouillements.

Le traitement salicylé est repris, la température retombe à 38° puis à 37°. Le 12 octobre : température à 39°. Une radiographie montre dans les 2/3 inférieurs des deux poumons de nombreux foyers de condensation ; ils ont un aspect floconneux, voisin de l'aspect en mie de pain. Le pneumothorax est résorbé.

Le traitement salicylé intra-veineux est maintenu à la dose de 2 gr. par injections. Les jours suivants le poumon droit reprend progressivement sa perméabilité, les râles disparaissent, les frottements subsistent quelques jours après. Le 22 octobre des gros râles apparaissent à la partie moyenne et à la base du poumon gauche.

Le traitement salicylé du fait de l'intolérance relative du malade est insuffisant. Une troisième injection supplémentaire à 1 gr. est faite dans la soirée ; à partir de ce moment la température ne dépasse jamais 37°8. Les râles pulmonaires disparaissent, ils sont remplacés par des frottements pleuraux qui persistent quelques jours.

Le 26 octobre une troisième radiographie montre une transformation considérable : l'aspect flocon-

neux a disparu. Les deux champs pulmonaires ont repris leur transparence sauf dans la moitié inférieure qui est encore un peu voilée.

Le 3 novembre paraissent encore assombris à l'écran : le 7 décembre le voile a disparu. A l'auscultation aussi bien qu'à la percussion on ne note aucune anomalie.

IV. — PLEURÉSIES ET CORTICO-PLEURITES

La pleurésie rhumatismale isolée ou associée à une lésion pulmonaire sous-jacente est relativement fréquente et bien connue ; mais il existe des formes de cortico-pleurites dans lesquelles l'épanchement fait défaut. Cette forme, bien que rare est indéniable.

La pleurésie rhumatismale débute brusquement par un point de côté intense, étendu à 2, 3, 4, espaces intercostaux, accompagné de dyspnée marquée. Elle ne s'accompagne que 24, 48 heures plus tard de fièvre et de la formation rapide ou progressive de l'épanchement. Cet épanchement se collecte le plus souvent à la partie postérieure du thorax donnant naissance à la « pleurésie en galette », mais peut se collecter dans la plèvre diaphragmatique ou médiastine. Cet épanchement, bien que généralement peu abondant peut se traduire du fait d'une congestion pulmonaire sous-jacente (souvent concomitante) par une dyspnée hors de proportion avec la quantité

du liquide et par le rejet de quelques crachats blanchâtres et filants. Courte dans sa durée, elle guérit en trois, huit jours, à moins que l'autre côté ne se prenne (la bilatéralité est tellement fréquente, dit Lasèque, qu'elle constitue presque la règle). Mais la seconde localisation est de courte durée. Elle guérit sans aucun reliquat clinique ou anatomique. La seule chose qui reste est la rétraction du côté.

La cortico-pleurite à prédominance pulmonaire. A la pleurésie en galette s'opposent certaines formes où la localisation pulmonaire prend la part la plus importante. Une cortico-pleurite ne doit pas éveiller seulement l'idée de tuberculose mais aussi de maladie de Bouillaud. Cette forme a le plus souvent une évolution éphémère. Elle peut précéder de huit, dix jours l'apparition des manifestations articulaires.

Signalons encore deux autres formes cliniques :

La cortico-pleurite rhumatismale prolongée, de diagnostic difficile.

La grande pyrexie pleurale, avec symptomatologie de grave infection générale.

Le diagnostic, de pleurésie ou cortico-pleurite rhumatismale sera basé sur les éléments suivants :

La bilatéralité est un phénomène assez constant mais pas exclusif. La pleurésie rhumatismale est presque toujours une cortico-pleurite mais les symptômes de congestion pulmonaire sous-jacente peuvent passer au second plan.

L'action de la médication salicylée sur la température et l'épanchement est manifeste mais peu active sur la pleurésie rhumatismale prolongée.

Les caractères cytologiques du liquide constituent le meilleur argument. Classiquement, par sa formule cytologique la pleurésie rhumatismale s'oppose à la pleurésie tuberculeuse. Ce qui la caractérise à ce point de vue, c'est la richesse en cellules endothéliales sur laquelle ont insisté Widal et Rafaut, Dopter, Castaigne, Rathery. La cellule endothéliale est l'élément caractéristique de la pleurésie rhumatismale mais cette réaction endothéliale n'est jamais pure. Lorsque la réaction aigüe a été intense on trouve un nombre plus ou moins grand de polynucléaires neutrophiles ; des lymphocytes peuvent également s'amasser dans le liquide. Ce liquide est d'autre part riche en albumine et donne une réaction de Rivalta positive. Cependant, pour Bezançon et M. M. Weil qui ont effectué de nombreux dosages de fibrine au cours des pleurésies rhumatismales et des pleurésies tuberculeuses avec étude comparative, aucune distinction formelle n'oppose les pleurésies de la maladie de Bouillaud aux pleurésies tuberculeuses au point de vue de leur teneur en fibrine.

Ainsi donc les cortico-pleurites rhumatismales n'ont aucun caractère réellement pathognomonique. Si le liquide pleural dans la maladie rhumatismale ren-

ferme toujours des cellules endothéliales et n'est jamais exclusivement lymphocytaire si les réactions tuberculiniques n'ont jamais les caractères qu'elles ont dans la tuberculose, ce n'est que par une étude attentive du sujet, de ses antécédents, de ses manifestations cliniques que pourra être établi le diagnostic de cortico-pleurite rhumatismale.

Si donc en présence d'une cortico pleurite, il convient toujours de songer à la tuberculose il ne faut pas oublier qu'elle est une des manifestations les plus fréquentes de la maladie rhumatismale et qu'elle peut ne s'accompagner que d'arthralgies fugitives et légères.

Observation 6. — *Cortico-pleurite rhumatismale*, (Coursade et Tardieu, in *Rhumatisme articulaire aigu, manifestations pleuro-pulmonaires*, p. 6).

Nous avons eu l'occasion d'observer la longue évolution d'une poussée rhumatismale aiguë polyarticulaire compliquée d'endomyocardite et de congestion pleuro-pulmonaire chez une femme de 42 ans, Mme. Eh. qui guérit en 2 mois 1/2 grâce à la médication salicylée longuement et régulièrement poursuivie à dose minime (6 gr. *pro die*). Le début se marque le 23 août 1929 par des douleurs localisées aux deux articulations tibio-tarsiennes qui rapidement deviennent rouges et tuméfiées. Dès cette époque, la fièvre et les sueurs

abondantes complètent le tableau classique de la maladie de Bouillaud. Toutefois pendant les dix premiers jours de l'affection le processus restant strictement localisé aux deux cous-de-pied, le diagnostic de maladie de Bouillaud n'étant pas formulé, cette malade n'est traitée que par des médications non spécifiques. Mais rapidement le virus rhumatismal atteint les autres articulations et notamment celles des poignets et des mains, des doigts, des coudes, des épaules et des genoux. Chaque arthrite entraîne une déformation avec enflure et rougeur des téguments. Le moindre mouvement provoque de vives douleurs. Le 5 septembre c'est-à-dire le 13^e jour de l'affection se déclare brusquement une congestion pulmonaire localisée à la partie moyenne du poumon gauche (matité) souffle tubaire, râles sous-crépitaux). A cette époque l'auscultation indique déjà l'existence d'une atteinte endocarditique aortique et mitrale (souffle systolique apexien se propageant dans l'aisselle) s'accompagnant de cyanose des extrémités et d'un état subsyncopal. C'est à ce moment que la malade décide de nous consulter. D'emblée le traitement salycilé à la dose de 6 gr. *pro die* est institué, malgré l'albumine qui se chiffre à 0 gr. 20 par litre. La complication pulmonaire gauche se traduit par une zone de submatité et de bronchophonie dans laquelle on

perçoit un foyer de râles sous-crépitaunts. Cette pneumonie s'accompagne d'un point de côté violent. Toutefois en une douzaine de jours, ce foyer pneumonique traité par les moyens usuels (révulsions, expectoration, tonicardiaques, vaccins de Minet) entre en progressive résolution sans que le salicylate régulièrement administré semble exercer sur la lésion pulmonaire une action nettement favorable.

Le 17 septembre 1929, au 24^e jour de la maladie l'auscultation du cœur indique un souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aiselle ainsi qu'un souffle diastolique très nettement perçu dans le 2^e espace intercostal droit et au foyer xyphoïdien. Le pouls bat à 116, irrégulièrement (extrasystoles). Il est probable que outre l'endocardite à localisations multiples, le virus rhumatismal a en même temps déterminé une certaine atteinte myocardique. Le 17 septembre également nous percevons du point de vue pulmonaire, outre le reliquat incontestable du foyer gauche antérieurement décrit, une complication pleuro-pulmonaire subaiguë de la base droite se traduisant par les symptômes habituels des cortico-pleurites rhumatismales : douleur spontanée continue exagérée par la toux et les mouvements profonds d'inspiration empêchant le sommeil ; submatité, abolition des vibrations, broncho-égophonie pectori-

loquie aphone souffle tubo-pleural et dans la profondeur quelques râles sous-crépitants assez fins.

Cette cortico-pleurite, survenue à la phase aiguë la plus sévère de l'évolution rhumatismale se termine en une douzaine de jours pendant lesquels nous percevons quotidiennement les mêmes symptômes avec cette nuance toutefois, que pendant les premiers jours, les signes liquidien s'accroissant, le souffle tubo-pleural prend par instants les caractères classiques d'un souffle pleurétique. La résolution se fait régulièrement; dans les derniers temps nous ne trouvons plus qu'une pachypleurite intense, douloureuse et de nombreux frottements.

A la phase aiguë de la cortico-pleurite, l'expectoration a l'aspect suivant : crachats abondants, très gommeux, très visqueux, adhérents, avec à la surface quelques crachats mousseux, aérés, spumeux. Au microscope : gouttelettes séro-albumineuses bien caractéristiques de la nature œdémateuse de la cortico-pleurite; des nombreuses cellules pulmonaires, quelques polynucléaires et une flore microbienne abondante et variée, mais banale.

Ajoutons que cette cortico-pleurite ainsi que les arthrites concomitantes se sont manifestement améliorées sous l'influence de la médication salicylée à la dose de 6 gr. par jour; l'albumine qui se chiffrait au

début de l'affection à 0 gr. 20 avait disparu le 16 septembre. Ajoutons que dans les antécédents de cette rhumatisante dont le premier grand accès de rhumatisme est survenu tardivement, à l'âge de 42 ans, on ne retrouve que de nombreuses poussées arthralgiques, non fébriles.

V. — TRAITEMENT

Dans ce chapitre nous serons très brefs et nous n'indiquerons que les quelques notions nouvelles qui doivent être ajoutées aux connaissances classiques sur l'action du salicylate de soude au cours de toutes les manifestations de la maladie rhumatismale.

Nous voudrions d'abord insister sur le traitement des manifestations œdémateuses et des congestions suraiguës. La saignée est souvent difficile à pratiquer chez ces sujets déjà d'une pâleur cadavérique ; l'huile camphrée, les injections d'ouabaïne sont le plus souvent sans action. Deux médications semblent pour Lutembacher, les plus indiquées : l'injection de morphine et les injections intra-veineuses de chlorure de calcium à la dose de 0,30 cgr. à 0,50 cgr. Les injections intra-veineuses de polysalicylate doivent être suspendues pendant la phase aiguë.

Au cours de la pneumonie rhumatismale, il importe, par contre, de poursuivre activement le traitement salicylé intraveineux. Mais les fortes doses de sodium pouvant amener un certain déséquilibre brumoral ;

Lutembacher pense pallier à ces inconvénients en rétablissant l'équilibre ionique perturbé par l'introduction exclusive des sels de sodium, en augmentant dans la formule des polysalicylates la proportion des sels de calcium. On augmente la solubilité du salicylate de calcium en ajoutant à la solution de salicylate 10 cgr. de chlorure de calcium par gramme de salicylate. Cette méthode a en outre l'avantage de réaliser un apport de chlorures qui sont toujours diminués chez les rhumatisants en traitement par le salicylate.

CONCLUSIONS

1) Les manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud sont caractérisées au point de vue anatomique par des lésions surtout congestives, pouvant être suivies par une deuxième phase de réaction endothéliale, et une troisième inflammatoire.

2) Au point de vue clinique, il convient de distinguer les congestions pulmonaires, les pneumonies et les broncho-pneumonies, les pleurésies et les cortico-pleurites.

3) Les congestions pulmonaires rhumatismales peuvent être localisées ou latentes avec relativement peu de manifestations cliniques ; cependant il existe des formes suraiguës généralisées réalisant un tableau

dramatique se rapprochant des grandes crises d'œdème aigu du poumon. Ces formes sont particulièrement graves et ne réagissent pas au traitement salicylé.

4) La pneumonie rhumatismale, bien individualisée récemment par Lutembacher, se caractérise par un gros foyer pneumonique qui diffère de la pneumonie banale par : l'absence du point de côté et du frisson initial, l'absence d'expectoration et de plateau thermique, l'existence de pâleur intense.

La pneumonie rhumatismale réagit bien au traitement salicylé. Les broncho-pneumonies rhumatismales sont des broncho-pneumonies surtout cliniques et radiologiques ; en effet, il n'y a aucun document anatomique permettant d'affirmer que l'atteinte alvéolaire est due à un processus de bronchiolite descendante.

5) Les manifestations pleurales comprennent en dehors de la classique pleurésie rhumatismale « en galette » des cortico-pleurites, avec ou sans liquide, d'évolution le plus souvent bénigne, et caractérisées avant tout par la forte réaction endothéliale.

6) Enfin, au point de vue thérapeutique, il faut noter que toutes ces manifestations réagissent bien

à la médication salicylée, sauf les congestions suraiguës au cours desquelles elle est contre-indiquée. Les seuls résultats intéressants qu'on ait pu obtenir au cours de ces cas, semblent dus à l'association de la médication opiacée et calcique.

Vu : le Président de la thèse,
TIFFENEAU.

Vu : le Doyen,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBIER (H.). — « A propos du rhumatisme articulaire chez les enfants, œdèmes pulmonaires suraigus mortels », *Le Phare Médical*, décembre 1923.
- BERNHEIM. — « Des congestions pulmonaires dans le rhumatisme articulaire aigu », *Leçons de clinique médicale*, 1877.
- BEZANÇON (F.), WEINMANN-NETTER et Mlle SCHERRER. — « Maladie rhumatismale à longue précision pleurale puis à localisations polyséreuses de diagnostic difficile avec la tuberculose », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929, p. 1153.
- BEZANÇON (F.) et WEIL (M.-P.). — « La Cortico-pleurite rhumatismale », *Annales de Médecine*, 2 février 1926.
- CATHALA et OLIVIER. — « Congestion pleuro-pulmonaire rhumatismale unique manifestation de la maladie de Bouillaud », *Soc. de pédiatrie*, 18 octobre 1927.
- CAUSSADE et REYNIER (Pierre). — « Cortico pleurite monosymptomatique d'un rhumatisme articulaire aigu; guérison, rapide par le salicylate de soude à hautes doses » *Soc. Méd. hôp., Paris*, 1930, p. 1251.
- CAUSSADE et TARDIEU. — *Rhumatisme articulaire aigu. Manifestations pleuro-pulmonaires*, 1 vol. Doin, 1931.
- CLÉMENT (R.). — « Maladie de Bouillaud et tuberculose », *Presse Médicale*, 3 novembre 1934.

- DEBRÉ, MARIE (J.), BERNARD (J.) et NORMAND (E.). —
« Pneumonie rhumatismale », *Presse médicale*, 20 février
1937.
- GIRBAL. — « Asthme et rhumatisme. L'asthme rhumatismal »,
Revue du rhumatisme, n° 2, février 1936.
- JARVIS. — *Le rhumatisme pleural*, thèse, Paris, 1902.
- LAFFORGUE. — « De la nature tuberculeuse de certaines pleu-
résies rhumatismales », *C.R. Soc. de biologie*, 23 avril 1910
- LEBRETON. — *Manifestations pulmonaires chez les rhuma-
tisants et les arthritiques*, thèse, Paris, 1884.
- LUTEMBACHER. — « Localisations pulmonaires de la maladie
de Bouillaud. Forme broncho-pneumonique suabiguë »,
Revue du rhumatisme, janvier 1937.
- « La pneumonie rhumatismale », *Le Monde médical*,
15 oct. 1938.
- « Complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud »,
Arch. Hosp., juin 1936.
- MAY (Et.) et STCHELIN. — « L'examen refractométrique des
pleurésies rhumatismales », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 oc-
tobre 1929.
- MASSON (P.), RIOPELLI et MARTIN (P.). — « Poumon rhuma-
tismal », *Annales d'anat. patholog. et d'anat. méd. chir.*,
5 mai 1937.
- MOLLARD et FAVRE. — « Pleurésies fixes et fluxions pleurales
du rhumatisme articulaire aigu franc », *Lyon Médical*,
mai 1917.
- PALIARD et BADINAND. — « La forme médiastino pleurale de
la maladie de Bouillaud », *Journal de Méd. Lyon*, 5 avril
1937.
- PONTHIEU. — « Un cas de pleurésie rhumatismale d'emblée
sans arthropathie », *Soc. Méd. des Bouches-du-Rhône*,
9 octobre 1927.

RAVAULT GIRARD et THOMASSET (A.). — « Pleurésie sèche bilatérale compliquée de péricardite et guérie par la thérapeutique salicylée intensive. Contribution à l'étude de la pleurésie sèche rhumatismale », *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 17 janvier 1939.

SABRARES. — « Quelques particularités nouvelles à propos des deux observations de RAA avec déterminations pleurales », *Gazette hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 20 octobre 1910.

